

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939.

THÈSE

N°

449

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

BEN-HAMOU DAVID

Né le 19 Novembre 1910 à Marina (Dépt. d'Oran)

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

**Contribution à l'étude
de la Rétinite gravidique**

Président : M. LEVY-SOLAL, Professeur.

Librairie L. RODSTEIN
17. rue Cujas, 17
PARIS (V)

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939.

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

BEN-HAMOU DAVID

Né le 19 Novembre 1910 à Marina (Dépt. d'Oran)

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Contribution à l'étude de la Rétinite gravidique

Président : M. LEVY-SOLAL, Professeur.

Librairie L. RODSTEIN
17. rue Cujas, 17
PARIS (V)

—
1939

Le Doyen : TIFFENEAU.

I. PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale	MONDOR
Anatomie pathologique	LEROUX
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Thérapeutique	HARVIER
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	LAIGNEL-LAVASTINE
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY
	LOEPER
Clinique médicale	CARNOT
	CLERC
	Marcel LABBE
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'en- cephale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	
Clinique chirurgicale	CUNEO
	GOSSET
	GREGOIRE
Clinique ophtalmologique	LENORMANT
Clinique urologique	TERRIEN
	CHEVASSU
	COUVELAIRE
Clinique d'accouchements	JEANNIN
	LEVY-SOLAL
Clinique gynécologique	MOCQUOT
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique	M. VILLARET
Clinique de la tuberculose	TROISIER
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU
Clinique de cardiologie	LAUBRY
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT
Assistance médico-sociale	N...
	HAZARD
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE
	MULON
	OLIVIER
	SANNIE
	VERNE



II. Agrégés en exercice

MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIETY	Pathologie médicale
BERNARD Etienne.	Pathologie médicale
BENARD Henri.....	Pathologie médicale
BESANÇON Justin..	Hydrologie.
BOULIN.....	Pathologie médicale
BULLIARD.....	Histologie.
CATHALA.....	Pathologie médicale
CHEVALLIER.....	Pathologie médicale
COSTE.....	Pathologie médicale
DOGNON.....	Physique.
FEY.....	Urologie.
FUNCK.....	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD.....	Parasitologie.
GASTINEL.....	Bactériologie.
DE GAUDARD	Pathologie chirurgicale.
D'ALLAINES.....	Pathologie chirurgicale.
GAYET.....	Physiologie.
DE GENNES.....	Pathologie médicale
GIROUD.....	Histologie.
HAGNEAU.....	Pathologie médicale
HALPHEN.....	Oto-rhino-laryngologie.
HUGUENIN.....	Anatomie pathologique.
JOANNON.....	Hygiène.
LACOMME.....	Obstétrique.

MM.	
LANTUEJOUL.....	Obstétrique.
LAROCHE Guy.....	Pathologie médicale
LAVIER.....	Parasitologie.
LELONG.....	Pathologie médicale
LEMAIRE.....	Pathologie expérimentale.
LEVEUF.....	Pathologie chirurgicale.
Mlle J. LEVY.....	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.....	Neurologie et psychiatrie.
MENEGAUX.....	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET.....	Pathologie médicale
MOREAU.....	Pathologie médicale
MOULONGUET.....	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN.....	Pathologie médicale
PETIT-DUTAILLIS..	Pathologie chirurgicale.
PIEDELIEVRE.....	Médecine légale.
PORTES.....	Obstétrique.
RENARD.....	Ophthalmologie.
RICHET.....	Physiologie.
RICHET.....	Pathologie chirurgicale.
SENEQUE.....	Pathologie médicale
TURPIN.....	Obstétrique.
VIGNES.....	Pathologie chirurgicale.
WILMOTH.....	Pathologie chirurgicale.

III. Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGRAVE.....	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET.....	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT...	Physiologie.
GUENIOT.....	Obstétrique.
HEITZ-BOYER.....	Pathologie chirurgicale.

MM.	
LARDENNOIS.....	Pathologie chirurgicale.
LELORIER.....	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE...	Parasitologie.
SCHWARTZ.....	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL.....	Obstétrique.

IV. Agrégés chargés de cours de de clinique annexe à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.....	} Clinique médicale.	BASSET.....	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN.....		BROCC.....	
BRULE.....		CADENAT.....	
CHABROL.....		GATELIER.....	
DONZELOT.....		MOURE.....	
DUVOIR.....		QUENU.....	
LIAN.....		VELTER.....	
PASTEUR- VALLERY- RADOT.....			
SEZARY.....			
MM.			
ECALLE.....	} Clinique obstétricale.		
METZGER.....			

V. Agrégés de cours

MM.		
CHAILLEY-BERT, agrégé	}	Education physique.
LEDoux-LEBARD.....		Radiologie clinique.
RUPPE.....		Stomatologie.
WEIL-HALLE.....		Puériculture.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRESIDENT DE THESE

M. le Professeur LEVY-SOLAL.

*Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine,
Accoucheur des Hôpitaux,
Officier de la Légion d'Honneur.*

*qui nous a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.*

*Hommage de notre profond respect et de
notre vive reconnaissance.*

A LA MEMOIRE DE MA MERE.

A MON PERE.

*dont je n'oublierai jamais les sacrifices.
Faible gage de ma profonde reconnaissance
et de mon amour filial.*

A MON FRERE AINE.

*qui m'a toujours guidé dans la vie de ses
sages conseils.*

*En témoignage de mon affection et de ma
grande reconnaissance.*

A MA FAMILLE.

A MES AMIS.

A NOTRE MAITRE,

M. le Docteur LEMELAND

Accoucheur de l'Hôpital de Saint-Louis.

*qui nous a inspiré le sujet de cette thèse
et a bien voulu nous aider de ses conseils.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage
de notre reconnaissante et respectueuse gra-
titude.*

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE,

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX.

Stage:

1931-1932. — M. le Professeur agrégé Leveuf.
M. le Professeur Carnot.

1932-33. — M. le Professeur Cadenas.
M. le Docteur Sainton.

1933-34. — M. le Docteur Halbron.
M. le Docteur Lesné.

1934-35. — M. le Docteur Flandin.
M. le Professeur Guillain.
M. le Professeur Lemierre.

Externat:

1935-36. — M. le Docteur Le Mée.

1936-37. — M. le Docteur Garcin.
M. le Professeur Mocquot.

1937-38. — M. le Professeur Heitz Boyer.

1938-39. — M. le Docteur Lemeland.

INTRODUCTION

Les troubles visuels de la grossesse ont été remarqués de tout temps. Ils consistent en des accidents plus ou moins graves allant de la simple diminution de l'acuité visuelle jusqu'à la cécité.

Ces troubles surviennent chez des femmes en état de gestation, parfois chez des parturientes, rarement après l'accouchement. Ces faits ont été bien étudiés vers le milieu du xix^e siècle à la suite de la découverte de Helmholtz. L'ophtalmoscope a permis de distinguer, en effet, les troubles visuels, par lésions rétiniennes de ceux qui ne s'inscrivent pas au fond de l'œil.

C'est ainsi qu'à côté des cas d'amaurose simple, caractérisée par l'absence de lésions du fond de l'œil, il est des cas où le trouble de la vue s'accompagne de lésions visibles à l'ophtalmoscope.

Ce substratum anatomique caractérise la rétinite gravidique. Cette affection peut survenir tantôt chez des femmes enceintes qui, à la suite d'une affection intercurrente : scarlatine, diphtérie, typhoïde, font à l'occasion de leur grossesse, une néphrite aiguë, tantôt chez des femmes gravides présentant une néphrite chronique ; dans ce cas la rétinite est une rétinite brightique.

Nous nous proposons d'étudier, dans notre travail, la rétinite gravidique pure. Celle-ci apparaît à l'occasion de la gestation, en dehors de tout antécédent rénal pathologique, conditionnée cliniquement par la seule présence d'un œuf vivant dans la cavité utérine.

ETUDE CLINIQUE

FRÉQUENCE

La rétinite gravidique est une affection très rare. La littérature médicale n'en rapporte qu'un petit nombre d'observations (1 rétinite pour 3.500 accouchées, d'après Burnier). Sa fréquence réelle n'est pas bien connue, car on n'examine pas encore systématiquement toutes les femmes susceptibles d'en être atteintes mais celles seulement qui se plaignent de troubles de la vue. D'après Burnier et Rochon-Duvigneaud, dont les travaux d'ensemble font autorité, la rétinite se voit plus fréquemment chez les primipares que chez les multipares et surtout durant les 4 derniers mois (70 % des cas, Burnier).

Toutefois, elle n'est pas rare avant le 6^{me} mois, elle devient exceptionnelle après l'accouchement (8 %, Burnier).

La multiplication des consultations prénatales contribue à raréfier cette grave complication.

MODE D'APPARITION

La rétinite gravidique s'observe dans des conditions cliniques différentes. Il arrive parfois, et en particulier

chez des femmes dont la gestation n'est pas surveillée, de voir éclater brusquement des accidents graves qui témoignent d'une intoxication profonde suraigüe ; développés d'une façon inopinée, sans prodromes, ces accidents se traduisent d'emblée par une ou plusieurs attaques convulsives. Au sortir de la période de coma, la femme est aveugle. Dans ces cas particulièrement suggestifs où le trouble oculaire est contemporain du drame éclamptique, la lésion rétinienne semble s'être développée rapidement.

Mais ordinairement, la rétinite gravidique s'installe alors que la femme présente depuis quelque temps tout le cortège habituel des signes de l'intoxication gravidique qui font redouter, il est vrai, la menace de l'éclampsie. Il s'agit, en effet, d'une femme qui, vers le huitième mois de sa grossesse souffre de céphalée, de vertiges, de bourdonnements d'oreilles, de salivation abondante, de nausées avec ou sans vomissements, accuse une douleur épigastrique violente et constate une diminution rapide ou progressive de la vue. A l'examen, on trouve des œdèmes plus ou moins marqués, localisés à la face et aux malléoles ; dans les urines, qui sont diminuées, la quantité d'albumine est variable, mais la tension artérielle est élevée, enfin l'ophtalmoscope met en évidence les lésions classiques de la rétinite gravidique. Au total, troubles visuels avec lésions du fond d'œil, accompagnés de signes d'éclampsie, voilà ce qui caractérise le cas typique.

Mais ce tableau clinique ne se présente pas toujours au complet, certains signes peuvent faire défaut, en

particulier l'albuminurie. Certes, c'est un symptôme de grande valeur clinique, mais comme le disait Dieulafoy « inconstant, infidèle et trompeur, puisque pouvant manquer il donne une fausse sécurité ». Dans sa thèse, Burnier a rapporté des cas de rétinite préalbuminurique ; en outre il a recueilli 7 observations dans lesquelles la rétinite existait chez des femmes présentant d'autres signes de toxémie gravidique (céphalée, nausées, œdèmes) sans que l'examen d'urines le plus minutieux permît de déceler la moindre trace d'albumine. Cette absence d'albuminurie avant ou après l'apparition des troubles visuels, est très importante à connaître, car elle comporte une sanction pratique à savoir que « le médecin qui a la responsabilité de l'évolution d'une gestation ne doit pas s'en tenir à la recherche de l'albumine dans les urines ; il ne doit négliger aucun symptôme pathologique, même discret ; à cet égard le symptôme subjectif céphalée et le symptôme objectif hypertension artérielle doivent attirer spécialement son attention au même titre que l'albuminurie, l'oligurie et les œdèmes ».

SIGNES SUBJECTIFS

Les symptômes subjectifs de la rétinite gravidique sont très variables dans leur intensité, mais le plus souvent ils se traduisent par des troubles visuels qui attirent l'attention des malades. L'altération de la vue va du simple brouillard devant les yeux jusqu'aux troubles les plus graves empêchant la femme de lire, de se conduire, de reconnaître son entourage. Les scotomes

centraux et para-centraux ne sont pas rares ; par ailleurs on a noté des cas avec amaurose subite.

Ces troubles de la vue ne sont pas en rapport avec l'importance des altérations du fond de l'œil, en effet, une petite lésion maculaire entraîne une gêne fonctionnelle plus considérable qu'un œdème intense de la rétine. De plus, il faut se rappeler que s'il y a des rétinites sans albuminurie, il existe peut-être aussi des rétinites sans troubles fonctionnels. C'est dire l'importance de l'examen ophtalmoscopique chez toutes les femmes albuminuriques qui se plaignent ou non de troubles visuels.

SIGNES OBJECTIFS

Nous n'insisterons pas sur les symptômes objectifs qui sont du domaine de l'ophtalmologiste. La lésion la plus habituellement constatée est la rétinite bilatérale, caractérisée par l'œdème papillo-rétinien diffus avec foyers hémorragiques péri-papillaires ou disséminés sur toute la rétine et par des exsudats blanchâtres; ceux-ci sont disposés tantôt sous la forme d'une nappe d'un blanc laiteux et généralisée à toute la surface de la rétine, tantôt et le plus souvent, sous la forme de placards blancs groupés autour de la papille et de la macula, intéressant ou non celle-ci. Ces trois variétés de lésions: œdèmes, hémorragies, taches blanches, sont observées dans les formes anatomiques typiques de la rétinite gravidique. D'autres formes ont été signalées: les « rétinites blanches » où il n'existe que des taches blanches avec ou sans atteinte papillaire.

Les modifications du réflexe photo-moteur, l'atteinte du champ visuel, les altérations du sens chromatique, sont trop inconstantes pour que, selon Rochon-Duvigneaud, on puisse en tirer une réelle valeur pratique au point de vue pronostique.

Par contre, l'étude de la pression dans les artères est intéressante. On sait que BAILLART a donné comme chiffres normaux de la pression rétinienne la moitié des chiffres de la pression humérale. Ce rapport est respecté dans la plupart des cas d'hypertension artérielle. Mais dans certaines conditions, la pression artérielle rétinienne s'élève au-dessus du chiffre indiqué par le rapport de BAILLART. Une des causes les plus fréquentes de cette élévation est l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Or, MAGITOT et DUBOIS-POULSEN ont décrit l'hypertension intracrânienne comme très fréquente, dans les deux tiers des cas, au cours des rétinites du mal de Bright et de l'hypertension maligne. Dans cette affection il existe d'ailleurs une élévation considérable des pressions dans les artères de la rétine par rapport à la pression dans l'artère humérale.

Ces considérations expliquent l'intérêt qui peut résulter d'une *étude « tonoscopique »* des rétinites gravifiques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions sont peu différentes de celles des rétinites albuminuriques; ce sont les couches externes de la rétine qui sont les plus atteintes. La couche des fibres nerveuses est ordinairement distendue par l'œdème;

les fibres optiques sont parfois gonflées, présentant des dilatations ampullaires; les cellules ganglionnaires sont en état de gonflement et de dégénérescence commençante. Au niveau des couches granuleuses, on constate de grands espaces lacunaires donnant à la rétine un aspect grillagé caractéristique.

Les hémorragies occupent la couche des fibres optiques et fusent parfois dans la couche granuleuse ou entre la couche des bâtonnets et l'épithélium pigmentaire. Les lésions principales de la rétinite néphritique consistent essentiellement, pour Rochon-Duvigneaud, en une infiltration de la rétine par les éléments du sang. Cette notion cadre bien avec la guérison anatomique et fonctionnelle de la rétinite gravidique.

PATHOGÉNIE

La pathogénie est obscure, son histoire se rattache à celle de la toxémie gravidique dont elle n'est qu'une détermination particulière, toxémie qui donne lieu à des manifestations polymorphes parmi lesquelles les lésions oculaires sont certainement les plus rares. On a assimilé la rétinite gravidique à celle des brightiques. L'identité des lésions, l'existence, dans les deux cas, d'albuminurie, l'évolution ultérieure possible d'une néphrite chronique semblaient légitimer cette façon de voir; mais, si une lésion rénale peut expliquer la rétinite brightique, il n'en est plus de même pour la rétinite gravidique. Ici, il s'agit de phénomènes plus complexes, et la cause semble être l'intoxication due à l'état de gestation. Les travaux de Vidal, Morax et Weill ont

montré la constance de la rétention azotée au cours de la rétinite brightique. Pour ces auteurs, celle-ci serait une rétinite azotémique avec le pronostic grave de l'hyperazotémie; or il semble qu'il en soit autrement pour la rétinite gravidique au cours de laquelle l'hyperazotémie peut manquer.

Par ailleurs, Chauffard s'est demandé si l'hypercholesterolémie ordinairement fréquente chez les femmes gravides ne pouvait provoquer des dépôts locaux au niveau de la rétine. La rétinite a plaques blanches graisseuses au cours de la puerpéralité serait conditionnée par l'hypercholesterolémie. — Cette conception n'est pas admise par les auteurs modernes.

Pour les auteurs allemands, les modifications des artérioles qui précèdent la rétinite sont primitivement des spasmes et par conséquent, la rétinite est du type angio-spastique. On peut donc supposer que, dans les toxémies aiguës des femmes enceintes, les lésions des artérioles rétiniennes et de la rétine sont dûes à des troubles généraux du système artériel et ne constituent pas des signes particuliers à une étiologie déterminée.

A l'heure actuelle, toutes ces notions ont été considérablement remaniées. La plupart des auteurs ont tendance à attacher une plus grande importance à l'hypertension artérielle générale qui paraît être un facteur beaucoup plus constant. La rétinite brightique serait en réalité une rétinite de l'hypertension maligne, l'atteinte rénale serait secondaire à cette hypertension, et accompagnerait la rétinite sans la créer. Mais il y a beaucoup d'hypertensions malignes et peu de rétinites.

Les travaux récents de Magitot et Dubois-Poulsen ont montré que les hypertensions malignes compliquées de rétinites s'accompagnent d'hypertension du liquide céphalo rachidien qui se traduit par une hypertension artérielle rétinienne discordante.

Ces mêmes auteurs estiment que la décompression serait capable d'améliorer considérablement la rétinite. Cette conception cadre bien avec ce que l'on sait de la tension du liquide au cours de l'éclampsie. Il semble donc que la rétinite gravidique coïncide avec une hypertension céphalo-rachidienne et il serait souhaitable que des travaux systématiques vérifient ce point de pathologie.

Quoi qu'il en soit, nous pensons qu'il vaut mieux se rallier à la conception qui subordonne à la toxémie gravidique à la fois l'atteinte rénale, l'hypertension artérielle et la rétinite. Rien ne s'opposerait d'après ce que l'on sait de l'éclampsie à ce que l'hypertension du liquide céphalo rachidien joue un rôle important mais non exclusif dans la genèse de la rétinite gravidique comme dans celle de la rétinite brightique. Et cette hypertension pourrait certainement être décelée de très bonne heure par l'étude des pressions artérielles rétiennes.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la rétinite gravidique relève du spécialiste : il offre en général peu de difficultés. Par contre, il est plus difficile de savoir si la gravidité est seule en cause ou s'il y a eu une néphrite antérieure ou né-

phrite développée au cours de la grossesse, à l'exception d'une affection intercurrente. Il faudra également toujours penser à la syphilis qui peut recevoir un coup de fouet du fait de la grossesse et se localiser sur l'œil comme sur d'autres organes. La recherche des antécédents est capitale car une néphrite antérieure peut amener des accidents urémiques graves.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

On a longtemps opposé au pronostic fatal de la rétinite brightique, le pronostic bénin de la rétinite gravidique. Ophtalmologistes et accoucheurs ont comparé aux lésions oculaires des brightiques celles que l'on observe au cours de la gestation, chez des femmes ne présentant pas d'altérations des fonctions rénales. Ils ont remarqué que s'il y avait identité au point de vue anatomique, il n'en était plus de même au point de vue évolutif.

Il est admis que l'interruption de la grossesse, soit par la mort du fœtus in utero, soit par avortement ou accouchement spontané ou provoqué fait cesser la progression des lésions rétiniennes et amène la guérison. Après l'intervention, on constate au bout d'un temps variable, la disparition des signes ophtalmoscopiques et la récupération plus ou moins complète de la fonction visuelle. En même temps, les signes de toxémie s'amendent ou disparaissent complètement; la céphalée et les troubles digestifs cessent; l'albumine revient à la normale et la tension artérielle s'abaisse. Mais cette évolution favorable n'est pas la règle. Burnier et Rochon-Duvigneaud ont insisté sur la fréquente gravité

de la rétinite gravidique qui reste heureusement une affection très rare.

Le pronostic vital maternel est réservé, la mort pouvant survenir au cours d'accident éclamptique car la rétinite gravidique traduit toujours, suivant Blum et Barbaro, une atteinte profonde de l'organisme annonçant des accidents redoutables à moins d'une thérapeutique précoce. Le pronostic visuel moins grave que celui de la rétinite accompagnant une néphrite chronique est fonction de l'étendue et de la localisation des lésions rétinienne et de la rapidité de l'interruption de la grossesse. Cependant il n'est pas toujours bénin; nombreux sont les cas où l'amélioration est partielle et entraîne une gêne fonctionnelle plus ou moins considérable, d'autant que la lésion initiale peut se compliquer d'atrophie du nerf optique ou de décollement de la rétine; l'atrophie du nerf optique, aboutissant de la neuro-rétinite, rarement conséquence de l'obstruction de l'artère de la rétine peut déterminer la cécité (13%, Burnier). Le décollement de la rétine consécutif à quelques signes prodromiques ou brutal, le plus souvent bilatéral, entraîne une réduction importante de la vision et du champ visuel. Il peut guérir en quelques jours ou en plusieurs semaines; l'acuité et le champ visuels peuvent revenir à leur état antérieur.

Quant au pronostic foetal il est très sombre. En effet sur 61 observations de rétinite gravidique où le sort de l'enfant est noté, Burnier relève 36 cas de mort du fœtus avant l'intervention et 25 enfants nés vivants. Mais parmi ces derniers, 13 ont succombé dans les pre-

miers jours qui ont suivi la naissance, ce qui donne en définitive une mortalité de 79%. Encore faut-il ajouter que le pronostic concernant les survivants ne peut être que très réservé, mal nourris par des placentas encombrés d'infractus, ces enfants sont souvent des intoxiqués, et comme le fait remarquer le Professeur Pinard, leur valeur physiologique s'en trouve fort diminuée.

PRONOSTIC ÉLOIGNÉ

A côté des cas où la guérison a évolué rapidement et s'est maintenue intégrale au point de vue oculaire comme au point de vue des autres manifestations de la toxémie gravidique il est des cas où les lésions du fond de l'œil ont été lentes à disparaître, tandis que l'albumine montrait une tendance à persister et que la tension artérielle demeurait élevée.

Le pronostic éloigné est encore aggravé par la possibilité de récurrence au cours de nouvelles grossesses; leur fréquence et leur gravité sont importantes. Sur 24 observations de ce genre, Burnier et Rochon-Duvigneaud ont noté 14 fois la récurrence de la rétinite avec mort dans 9 cas et cécité dans 5, sur les 10 autres, 5 furent indemnes de toutes récurrences et les 5 autres ont présenté des lésions oculaires légères.

Cependant la gravité de ce pronostic doit être atténuée dans la mesure où des grossesses plus espacées, une meilleure préparation hygiénique ou thérapeutique, des soins attentifs sitôt la grossesse commencée sont de nature à prévenir de nouveaux accidents.

TRAITEMENT

Nous envisagerons dans ce chapitre le traitement prophylactique de la rétinite gravidique, la conduite à tenir de l'accoucheur devant une rétinite constituée, enfin le traitement post-partum.

Le traitement prophylactique de la rétinite gravidique présente une importance extrême, car il permet dans une certaine mesure, de prévenir tous les accidents de l'intoxication gravidique dont la rétinite n'est qu'un cas particulier.

Nous n'insisterons pas sur les règles générales relatives à l'hygiène de la grossesse qui sont bien connues de tous. Le point capital de la prophylaxie consiste dans une surveillance médicale attentive de la femme enceinte pendant toute la grossesse. L'attention du médecin ne doit pas se porter uniquement sur la recherche de l'albumine dans les urines. Nous avons déjà vu que l'albuminurie, signe prémonitoire de haute valeur, peut n'apparaître qu'après la rétinite ou même faire défaut. Il importe donc de rechercher avec soin tous les petits signes de l'éclampsisme; les œdèmes, même légers et fugaces, les céphalées passagères, les états nauséux, les petits troubles de la vue, enfin et

surtout l'élévation de la pression artérielle; chez toute femme présentant l'un quelconque de ces signes associé à des troubles oculaires, l'examen ophtalmoscopique s'impose d'autant que l'ophtalmoscope peut déjà déceler de faibles lésions du fond d'œil.

Si ces symptômes sont légers on peut se contenter du régime lacto-végétarien, mais s'ils sont plus marqués, il faut très rapidement en venir au régime lacté absolu qui reste le meilleur traitement préventif de l'éclampsie et de ses manifestations. Le régime lacté intégral réduit en effet considérablement la formation des produits toxiques dans l'intestin, et, en outre, il recalcifie la mère. De plus, la femme devra éviter autant que faire se peut, le refroidissement et le surmenage physique; un bon fonctionnement intestinal doit être assuré. Les purgatifs salins et drastiques seront conseillés.

D'après ce que nous avons dit à propos de la pathogénie, nous pensons, avec Devraigne, qu'il y aurait intérêt à faire une ponction lombaire à la période d'éclampsie, dès qu'il y a hypertension manifeste, la ponction lombaire pourrait faire un traitement prophylactique ou curatif des troubles oculaires.

Institué à temps et appliqué minutieusement, ce traitement peut empêcher l'évolution des signes de la toxémie gravidique.

En présence d'une rétinite confirmée, la conduite de l'accoucheur varie suivant les cas. Pratiquement deux éventualités peuvent être envisagées: tantôt il s'agit d'une malade qui présente des accidents graves dus à

une intoxication massive et suraiguë qui se traduisent par des crises convulsives, des hémorragies utéro-placentaires ; la rétinite, dans ce cas, passe au second plan et il est bien évident que l'intervention s'impose sans tarder. Tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, la rétinite fait partie d'un syndrome qui se constitue lentement, progressivement et qui ne met pas immédiatement en danger la vie de la malade ; la rétinite domine alors le tableau clinique. Tous les auteurs sont d'accord pour interrompre la grossesse lorsque la rétinite apparaît dans le 6^{me} mois ; l'accord cesse quand la rétinite survient dans les 3 derniers ; les uns plaident l'abstention dans l'intérêt de l'enfant, les autres l'intervention dans l'intérêt de la mère. D'une façon générale, il n'est pas permis de faire courir à la mère les dangers les plus graves pour la conservation d'un fœtus qui, huit fois sur dix, meurt dans l'utérus ou succombe quelques jours après la naissance. D'autre part Burnier et Rochon-Duvigneaud ont constaté qu'il existe un parallélisme remarquable entre le pronostic vital et le pronostic visuel ; les cas les plus graves pour l'avenir de la vision sont aussi les plus dangereux pour l'existence de la femme, et inversement. Les pronostics vital et visuel sont meilleurs quand l'interruption de la grossesse vient couper court à l'intoxication gravidique. Le traitement médical (régime, saignées massives) est souvent illusoire, aussi nous pensons comme le dit justement le professeur Couvelaire « que la suppression de l'œuf peut, seule, dans l'immense majorité des cas juguler l'état toxémique et permettre aux lésions orga-

niques, s'il en est temps encore, de se réparer. Donc quel que soit le terme de la grossesse, et sans faire peser dans la balance le degré de viabilité du fœtus, on procédera rapidement à l'évacuation de l'utérus ».

Quel est maintenant le traitement que doit subir une femme qui a été atteinte de rétinite gravidique ?

La réparation anatomique est fonctionnelle, se faisant spontanément, aucune thérapeutique oculaire ne paraît indiquée; par contre certaines règles relatives à l'hygiène et à l'alimentation doivent être observées rigoureusement. La femme devra éviter autant que possible le refroidissement et les travaux pénibles; un régime lacto-végétarien, peu carné, peu salé sera suivi régulièrement. Par ailleurs, il faudra s'assurer du bon fonctionnement rénal, doser l'albumine, surveiller la tension artérielle, enfin un long séjour à la campagne, une cure thermale rendront les plus grands services..

Plus délicate à résoudre est la question d'une grossesse ultérieure. A quelle époque une nouvelle gestation sera-t-elle permise ? On estime qu'il faut en moyenne deux ans pour que l'organisme de la femme puisse être considéré comme revenu à une résistance suffisante.

La disparition totale de l'albumine, une tension parfaitement normale, un bon fonctionnement rénal, la possibilité d'une alimentation normale sans apparition nouvelle d'albumine seront les meilleurs indices au retour des conditions normales. Si ces conditions sont réalisées, la grossesse pourra être conseillée, mais elle devra être scrupuleusement surveillée dès le début.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

Madame F....., 32 ans, conditionneuse, entre à la maternité de Saint-Louis le 22 Décembre 1938.

Dans ses antécédents on ne note pas de maladie infectieuse — mais il y a 2 ans 1/2 elle a présenté une angine phlegmoneuse.

Elle est bien réglée depuis l'âge de 15 ans ; ses règles sont d'abondance normale, durent 4 à 5 jours et s'accompagnent de quelques douleurs.

Il y a 10 ans elle a eu un accouchement normal à terme (fille pesant 3 kg. 500, bien portante). Le 4 juillet 1933 elle a été opérée d'urgence pour une grossesse extra utérine droite (Service de M. Chifoliau).

Les dernières règles de la grossesse actuelle remontent au 18-22 avril 1938. La gestation est suivie au dispensaire de Pantin où l'on ne constate rien d'anormal.

Le 8 décembre 1938 survient (après un coup de froid?) un œdème généralisé des téguments sans aucun autre trouble. L'examen des urines, pratiqué à plusieurs reprises par un pharmacien ne montre pas d'albumine. La malade n'a pas noté une diminution appréciable

des urines, elle reste couchée sans suivre de régime alimentaire spécial.

Dans la nuit du 14 au 15 décembre apparaît inopinément une hémorragie abondante de sang rouge, sans caillots, sans douleurs, traitée exclusivement par le repos absolu.

A partir du 18 décembre, la malade présente des troubles oculaires, elle voit trouble, accuse une sensation de brouillard de plus en plus opaque devant les yeux avec mouches volantes et légère céphalée.

Le 22 Décembre l'amaurose étant à peu près complète, la malade accompagnée va consulter dans le service d'ophtalmologie de l'hôpital Saint-Louis. Hospitalisée vers 17 heures. Elle est examinée le lendemain par Mme Weismann-Netter, assistant du service du Dr. Cou-tela. On constate :

A droite:

une acuité visuelle de 2/10 non améliorabile.

L'examen du fond d'œil montre une papille fortement hyperhémiee et œdématée. Les veines sont dilatées et coudées au niveau du bord papillaire.

Il existe de nombreuses hémorragies et des exsudats abondants sur toute la rétine tant au niveau du pôle postérieur qu'à la périphérie.

A gauche:

l'acuité visuelle est de 5/10 non améliorabile.

L'examen du fond d'œil révèle également une neuro-rétinite mais les lésions sont cependant moins accentuées qu'à droite.

La malade est admise à la maternité vers 13 heures.

Il s'agit alors d'une malade très pâle au teint terreux, dont le pouls mal frappé bat à 120 à la minute. Légèrement obnubilée, la malade se plaint d'une céphalée pesante.

L'auscultation du cœur révèle l'existence d'un bruit de galop; la tension artérielle est à 26-17 au Vaquez. Il existe un œdème assez marqué au niveau des paupières.

Les urines sont rares et se prennent en masse. L'examen obstétrical donne les résultats suivants:

Utérus gros comme à 7 mois,
Bruits du cœur bien frappés,
Tête très haute, mobile,
Col large.

L'intervention est décidée immédiatement — elle est pratiquée par le Dr. Bidoire qui fait le compte-rendu opératoire suivant:

Laparatomie médiane sous ombilicale, le segment inférieur n'étant pas formé, l'incision interne empiète sur la partie inférieure du corps.

Extraction d'un enfant vivant pesant 2.100 gr.

Extraction manuelle du placenta (320 gr.).

Hémorragie assez abondante.

Fermeture de l'utérus en 2 plans.

Péritonisation assez laborieuse (péritoine friable)

Fermeture de la paroi en un plan (bronze)

Les suites opératoires ne sont marquées par aucun incident.

Mais l'enfant, dont le poids diminue progressivement succombe 10 jours après la naissance.

Le 23 Janvier 1939, la malade est revue au point de vue oculaire.

La vision des deux yeux s'est très notablement améliorée puisqu'elle est égale à 7/10 à droite et 8/10 à gauche.

L'examen du fond d'œil montre une diminution sensible des lésions constatées antérieurement. Il persiste un certain degré d'œdème papillaire bilatéral.

Les hémorragies et les exsudats ont disparu à la périphérie de la rétine, mais la région papillo-maculaire montre encore la présence d'exsudats.

A ce moment la tension artérielle est à 19-8.

Les urines renferment encore un peu d'albumine.

L'azotémie est à 0 gr. 30.

La malade sort sur sa demande.

Un nouvel examen ophtalmoscopique est pratiqué le 30 Janvier.

L'acuité visuelle de chaque œil est remontée à 9/10. Il persiste cependant un léger œdème des deux papilles et quelques exsudats au niveau du pôle postérieur.

La malade est en bon état mais elle présente une tension artérielle à 18-9, 0 gr. 30 d'urée sanguine et des traces d'albumine.

OBSERVATION II.

Madame B..., trente-sept ans, entre à la maternité de Saint-Louis pour albuminurie et troubles visuels le 26 Septembre 1938.

Elle a eu cinq grossesses normales et à terme, avec enfants bien portants.

Elle n'a jamais présenté de maladie grave. Dans ses antécédents on note une rougeole et une coqueluche dans l'enfance.

La malade est bien constituée et habituellement bien portante.

L'examen à l'entrée donne les résultats suivants :

Grossesse de 8 mois.

Sommet non engagé.

Bruits de cœur nettement perçus.

Mais la malade présente des œdèmes importants localisés à la face et aux membres inférieurs. Elle accuse outre une céphalée tenace, des troubles oculaires marqués, caractérisés par une diminution de l'acuité visuelle; elle ne peut ni lire ni se diriger.

Dans les urines on trouve 6 gr. d'albumine par litre.

La tension artérielle est de 22-15 au Vaquez.

Il n'existe aucun phénomène convulsif.

Pas de barre épigastrique ni vomissements.

L'examen ophtalmoscopique pratiqué le même jour par Mme Weissmann-Netter, dans le service du Docteur Coutela, révèle les faits suivants :

A gauche:

Le champ visuel est rétréci dans sa moitié supérieure.

L'acuité visuelle est de 1/10.

Le fond d'œil montre des lésions de neuro-réti-

nite centrale et périphérique, caractérisées par un œdème de la papille, des exsudats et des hémorragies abondants.

De plus, l'examen montre un décollement de la moitié inférieure de la rétine.

A droite :

L'acuité visuelle est de 5/10.

Rétrécissement du champ visuel un peu moins étendu qu'à gauche, mêmes lésions de neuro-rétinite.

Mais les exsudats et les hémorragies sont moins abondants.

Il existe un décollement du 1/3 inférieur de la rétine.

Ce sont ces lésions oculaires avec la tension élevée, l'albuminurie et les œdèmes qui nous poussent à pratiquer l'intervention le jour même de l'entrée de la malade.

Sous anesthésie chloroformique, M. le Docteur Didier pratique une césarienne suivie d'hystérectomie.

On extrait un enfant vivant pesant 2.900 gr. Le placenta pèse 670 gr.

Le lendemain :

La température est à 38°.

La céphalée a disparu, les troubles visuels sont moins marqués.

L'albumine descend à 4 gr. par litre.

La tension artérielle est de 19-13 au Vaquez.

Mais l'enfant meurt 24 heures après la naissance.

Trois jours après :

La température est à 38°.

Les œdèmes diminuent notablement.

L'albumine est à 2 gr. 75 par litre tandis que le Vaquez indique les chiffres 15 1/2-11 1/2.

Quelques râles crépitants apparaissent aux bases pulmonaires, traités par la révulsion, l'eucalyptine et le solucamphre.

Les troubles oculaires rétrocedent sensiblement.

Le septième jour :

La température est normale.

Il n'y a plus d'albumine dans les urines, le dosage de l'urée sanguine montre 0 gr. 45 par litre de sérum.

Le 8 octobre, l'examen ophtalmoscopique révèle l'état suivant :

Le décollement rétinien a disparu ainsi que les hémorragies.

Il existe de nombreuses taches pigmentaires à centre noir entourées d'une zone chamoisée et quelques taches blanches disséminées.

On note un petit exsudat maculaire.

L'œdème de la papille persiste. Les veines sont dilatées et coudées.

Enfin le 28 Novembre :

La malade sort de l'hôpital avec un état général satisfaisant, une tension artérielle normale, et sans troubles visuels.

Un nouvel examen ophtalmoscopique est fait :

œdème léger de la papille et des vaisseaux.

A droite, l'acuité visuelle est de 3/10, à gauche de 9/10.

Le champ visuel est normal des deux côtés.

OBSERVATION III

Madame F..., âgée de trente et un ans a été suivie régulièrement à la consultation de la maternité de Saint-Louis.

Elle a eu trois accouchements normaux et à terme. Le 22 avril 1936, une césarienne a été pratiquée pour placenta prævia.

Dans ses antécédents on relève l'existence d'une coqueluche, d'une rougeole compliquée de broncho-pneumonie à l'âge de 7 ans.

Les dernières règles de la grossesse actuelle datent du 8 ou 10 août 1937.

Le 4 Mai 1938, la malade entre à la maternité de Saint-Louis présentant des signes d'éclampsisme marqués: douleurs vives au niveau des régions lombaires, céphalée frontale tenace, tension artérielle a 27 1/2-18 au Vaquez, azotémie 0,84, de l'albumine en quantité importante dans les urines, mais surtout des troubles oculaires importants, caractérisés par un affaiblissement considérable de la vision. La malade ne peut pas lire et reconnaît très difficilement son entourage.

La femme avait accusé à plusieurs reprises des douleurs lombaires accompagnées de frissons vers le milieu du huitième mois, il n'y avait pas à ce moment d'albumine dans les urines et la tension artérielle était sensiblement normale.

En outre il n'existait pas d'œdème ni à la face ni aux membres inférieurs, mais l'acuité visuelle diminuait rapidement.

Dès son arrivée dans le service, on lui fit une saignée de 500 gr. qui amena la tension à 24 1/2-16.

L'examen ophtalmoscopique fait par Mme Weismann-Netter révèle :

A droite :

Décoloration de la papille tant dans sa portion nasale que temporale. Les bords papillaires sont flous et les artères filiformes. La vision est réduite à la perception lumineuse.

L'examen de la rétine ne montre aucune altération appréciable.

A gauche :

L'examen du fond d'œil montre une papille décolorée, légèrement œdématiée, semblable à la papille droite. En outre, il existe de fins exsudats blanchâtres au niveau de la macula.

L'examen obstétrical donne les résultats suivants :

Grossesse 8 mois 1/2.

Tête en bas mobile. — Dos à droite.

Les bruits du cœur : bien perceptibles.

Col perméable.

L'intervention est décidée le jour même. M. Didier pratique une césarienne suivie d'hystérectomie subtotale.

On extrait un enfant vivant pesant 2.100 gr.

Le placenta pèse 480 gr. et présente de nombreuses lésions d'endométrite.

On constate une infiltration œdémateuse du segment inférieur à droite.

Un œdème gélatiniforme du péritoine viscéral et pariétal avec extension au ligament large droit et de nombreux caillots dans l'utérus.

Les suites opératoires sont normales, mais la malade présente une anémie marquée.

Une numération globulaire pratiquée le quatrième jour après l'intervention montre :

1.300.000 globules rouges.

7.400 leucocytes.

Hémoglobine 60%.

La réaction de Bordet Wasserman est négative.

Deux transfusions sanguines de 400 gr. faites à quatre jours d'intervalle amènent une amélioration notable de l'anémie.

Le 18 Mai, une nouvelle numération montre :

2.700.000 hématies

10.200 leucocytes.

Le taux de l'hémoglobine est de 70%.

La tension artérielle qui a diminué progressivement depuis l'opération est de 17-12.

L'urée sanguine n'est plus qu'à 0 gr. 39 par litre.

Dans le urines il persiste quelques traces d'albumine.

Mais la cécité est complète et la malade sort de l'hôpital aveugle.

Un examen ophtalmoscopique fait 6 mois après montre l'atrophie optique bilatérale avec présence de très fines hémorragies rétinienne périphériques qui ne sont

plus retrouvées à un nouvel examen pratiqué 2 mois plus tard.

Le 20 mars 1939 la malade est décédée dans le coma. D'après les renseignements que nous avons pu recueillir il s'agirait vraisemblablement d'un coma urémique.

CONCLUSIONS

I. — La rétinite gravidique pure survient dans la deuxième moitié de la grossesse chez des femmes indemnes de toute altération rénale antérieure. Elle est sous la dépendance de la toxémie gravidique dont elle n'est qu'une manifestation particulière, et, comme elle, commandée par l'existence d'un œuf in utéro.

II. — Au point de vue symptomatologie, elle est caractérisée par l'association de signes d'éclampsisme et de troubles visuels avec lésion du fond d'œil. L'étiologie de la rétinite gravidique est encore discutée, l'origine rénale n'est plus aussi sûre et la plupart des auteurs ont tendance à attacher la plus grande importance à l'hypertension artérielle qui paraît être un facteur beaucoup plus constant. La mesure des pressions artérielles rétinienne est encore à l'étude.

III. — Son apparition au cours de la gestation constitue un facteur de gravité important car elle témoigne d'une intoxication profonde de l'organisme qui met en danger non seulement la vue mais l'existence même de la femme.

IV. — Devant une rétinite confirmée, l'évacuation de

l'utérus s'impose dans le plus bref délai possible, quel que soit l'âge de la grossesse.

V. — Le pronostic éloigné est médiocre en raison de la possibilité de récidence. Cependant sa gravité doit être atténuée dans la mesure où des grossesses plus espacées, une meilleure préparation hygiénique ou thérapeutique, des soins attentifs sitôt la gestation commencée, sont de nature à prévenir de nouveaux accidents.

Vu: Le Doyen
TIFFENEAU

Vu: Le Président
LEVY-SOLAL

Vu et permis d'imprimer:

Le Recteur
de l'Académie de Paris

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- R. BURNIER. — Albuminurie gravidique et troubles oculaires. — *Thèse Paris* 1911.
— Des troubles oculaires au cours de l'albuminurie gravidique. — *Gazette des Hôpitaux*. Février 1911.
- A. GARRIN. — Rétinite albuminurique, pronostic et traitement. — *Thèse Lyon n° 88*, 1911.
- ROCHON-DUVIGNEAUD. — Rétinite albuminurique. — *Rapport de la Soc. Franç. d'ophtalmologie*, mai 1912.
— La rétinite gravidique. — *Journal de médecine de Paris*, p. 581, 1912.
- CHAUFFARD. — Pathogénie des rétinites albuminuriques — *Semaine médicale, Paris* 1912.
— Discussion du rapport Rochon-Duvigneaud sur la rétinite albuminurique. — *Bulletin et mémoires de la Soc. Franç. d'ophtalm.*, p. 214, 1912.
- CHAUFFARD, DE FONT REAUX et LAROCHE. — Nature cholesterinémique des plaques blanches rétinienne dans un cas de rétinite albuminurique. — *Compte-rendu Soc. de Biol. Paris*, p. 283, 1912.
- ROCHON-DUVIGNEAUD et POLACK. — Un cas de rétinite

- gravidique à la période cicatricielle. — *Annales d'ocul. Paris* p. 88, 1913.
- BUTLER. — Un cas de neuro rétinite gravidique avec atrophie consécutive. — *Ophthalmoscop. Londres XI* 1913.
- Rétinite gravidique. — *Royal Soc. of Medicine. Section of Ophtalmo.* 1915.
- Y.-H. FISHER. — Rétinite gravidique. *Proc. Royal Soc. Med. Londres VIII, Section of ophtalmo.* 127-148, 1915.
- Y. MARVAS. — Recherche sur la structure et l'histochimie des plaques blanches de la rétinite albuminurique. — *Annales d'ocul. Paris*, p. 49. 1916.
- CHANCE. — Troubles oculaires au cours de la gestation. *Journal ophtalmoscopique et oto-laryngol. Chicago XI* — 325 — 1917.
- PLATERO. — Toxémie gravidique et symptômes oculaires. *Rev. med. d'Uruguay- Montevideo XXI* — 534 1918.
- CLAPP. — Décollement de la rétine au cours de l'éclampsie et de la toxémie gravidique. *American journ. opht. Chicago.* 1919.
- PETER. — L'œil pendant la gestation. New-York. — *Med. journ.* 24 janvier 1920, 141.
- A. COUVELAIRE. — A propos de 2 cas de rétinite gravidique. — *Gynécologie et obstétrique, tome II, n° 5*, p. 305, 1920.
- Pronostic éloigné des rétinites gravidiques. *Soc. d'obst. et gynéc. de Paris, juin* 1921.
- L. BOUSSI. — Complications oculaires de la nephrite

gravidique. — *Journ. de Méd. de Paris*, sept. 1920.
347.

COUVREUX. — Rétinite gravidique. Contribution. — *Thèse de Paris* 1921.

WAGENER. — Lésions du nerf optique et de la Rétine.
Semaine des Hôpitaux de Paris, p. 527, 1^{re} nov. 1935.

DEVRAIGNE. — Troubles oculaires et grossesse. — *Revue Médicale*, Décembre 1938.

TABLE DES MATIERES

Introduction	9
Etude clinique	11
Evolution et Pronostic	20
Traitement	23
Observations	27
Conclusions	38
Bibliographie	40

